

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 180

CINQ CAS

DE

SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE

A MARSEILLE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Juin 1920

PAR

Georges FERRARI

Né à Marseille, le 3 décembre 1890

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	BOSC, professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
		VIRES, professeur.		
		LEENHARDT, agrégé.		
		RIMBAUD, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920

CINQ CAS

DE

SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE

A MARSEILLE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 180

CINQ CAS

DE

SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE

A MARSEILLE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Juin 1920

PAR

Georges FERRARI

Né à Marseille, le 3 décembre 1890

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

BOSC, professeur, *Président*.
VIRE, professeur.
LEENHARDT, agrégé.
RIMBAUD, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
FORGUE (O *).	ASSESSEUR.
IZARD.	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. FEDENAT (O *).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O *).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *).
Physiologie.....	HEDON (*).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	DU CAMP (*).
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTON.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRE (*).
Anatomie pathologique.....	MASSAHUAT (H).
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN (H).
Microbiologie.....	N. . .
Pathologie interne.....	N. . .
Clinique médicale.....	N. . .
Médecine légale et toxicologie.....	N. . .

Professeurs adjoints : MM. DR ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (*).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DR ROUVILLE, prof.-adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, prof.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	VEDEL, prof.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU (O *), a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBRYAN (*), a. l. (ch. de c.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.....	EUZIERE, agrégé (ch. de c.)
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé (ch. de c.)
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé (ch. de c.)
Microbiologie.....	LISBONNE, agrégé (ch. de c.)
Stomatologie.....	WATON (*), doct. (ch. de c.)

Agrégés en exercice

MM. GALAVILLE.	MM. CABANNES.	MM. ETIENNE.
GRYNFELT (*).	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	RUZIERE.	PECH (*), (ch. d'agr.).
GAUSSEL (*).	J. DELMAS (H).	VALLOIS (H), (ch. d'agr.).
RICHE.	RIMBAUD (*).	

Examineurs de la thèse

MM. BOSC, professeur, <i>président</i> .		MM. LEENHARDT, agrégé.
VIRE, professeur.		RIMBAUD, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS ET AMIS

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE MARSEILLE

G. FERRARI.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BOSC

Hommage respectueux.

A MON JURY DE THÈSE

G. FERRARI.

PREFACE

En février 1920 nous avons eu l'occasion d'observer un cas de spirochétose ictéro-hémorragique dans le service de Monsieur le docteur Sesquès, à l'Hôpital de la Conception à Marseille. Nous lui témoignons toute notre reconnaissance pour nous avoir donné l'idée de faire notre thèse sur cette maladie, et l'autorisation de citer le cas observé dans son service. Si ce cas n'a rien offert de remarquable comme particularités, il a au moins l'avantage de représenter le type rigoureusement exact de la maladie tel qu'il a été décrit. Nous y avons trouvé, avec la plus grande pureté, tous les éléments du diagnostic clinique et bactériologique. Ce qui ne manque pas de présenter un certain intérêt, comme rareté tout au moins, si l'on considère, par exemple, la ville de Paris où, de novembre 1916 à décembre 1918, il n'a été possible que de constater cinq cas de spirochétose ictéro-hémorragique, encore que la maladie, découverte en 1914 par Inada et Ido, était, à ce moment, à l'ordre du jour et l'objet de nombreuses recherches. Cependant, dès août 1919, un de nos camarades, le docteur Rouquet, médecin aide-major à l'Hôpital des tirailleurs coloniaux à Marseille, recevait dans son service quatre prisonniers bulgares qui, en quelques jours, succombèrent avec les symptômes de l'ictère grave avec infection secondaire des glandes salivaires.

Il s'agissait d'une petite épidémie de spirochétose ictéro-

hémorragique. Nous remercions notre ami Rouquet et Monsieur le médecin major Costa, directeur du Laboratoire de bactériologie de la XV^e région, pour les renseignements qu'ils nous ont donnés à ce sujet.

Dans ce modeste travail nous nous sommes enfin efforcé de rechercher dans les hôpitaux civils et militaires, et dans les laboratoires, les divers cas de spirochétose ictéro-hémorragique qui auraient pu se produire à Marseille. Ceci afin de faire l'Histoire de la maladie dans cette ville, et d'avoir une opinion sur la fréquence et la gravité qu'elle pourrait présenter dans un grand port de mer.

Hâtons-nous de dire que, de l'avis de nos maîtres des hôpitaux, consultés à ce sujet: la spirochétose ictéro-hémorragique est une affection rare, à pronostic généralement favorable, existant à l'état endémique dans notre ville; et que les petites épidémies qui pourraient sévir, le cas échéant, resteraient très limitées et sans aucun danger pour la population.

Nous devons à l'obligeance de Monsieur le professeur Boinet, de nous avoir fait remonter dans notre étude jusqu'en 1886 où, avec la collaboration du docteur Boy. Teissier, il avait déjà consigné dans la Revue de médecine, le résultat des recherches entreprises sur « le microbe de l'ictère grave », présentant ainsi, longtemps à l'avance, la découverte, qu'une technique bactériologique perfectionnée, allait permettre à des médecins japonais de faire en 1914.

CINQ CAS
DE
SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE
A MARSEILLE

OBSERVATION

*Sur un cas de spirochétose ictéro-hémorragique
avec diagnostic bactériologique de cette affection*

Hôpital de la Conception, Marseille

Service de M. le docteur Sesquès, salle Rémusat, lit n° 28

Le nommé I. L..., âgé de 18 ans, habitant Marseille, profession de plongeur de restaurant, entré le 7 février 1920, sorti guéri le 28 avril 1920.

Rien de particulier sur les antécédents héréditaires et personnels.

Au sujet de l'étiologie de l'affection nous trouvons les rats.

Le malade venait de Verdun. Il se trouvait à Marseille depuis trois mois lorsque l'affection a débuté. Il exerçait

le métier de plongeur de vaisselle dans un restaurant populaire et couchait dans une chambre sale et mal aérée; où il y avait des rats. L'affirmation du malade est formelle.

Début. — La maladie débute le 31 janvier (huit jours avant l'entrée à l'hôpital).

Le début est brusque. Le malade ressent plusieurs frissons dans la journée. Il accuse une céphalée violente en même temps qu'une lassitude générale, mais avec prédominance marquée au niveau des membres inférieurs. Les masses musculaires des mollets sont le siège de douleurs très vives et nettement caractérisées. On peut supposer que cet état devait s'accompagner de fièvre; bien que la température n'ait pas été prise avant l'entrée à l'hôpital.

Le lendemain le malade essaie de se lever; mais il est obligé de se recoucher; il éprouvait la plus grande difficulté pour marcher, la faiblesse des membres inférieurs et les douleurs au niveau des mollets s'étant accentuées. Le mal à la tête s'était cependant amélioré. Pas de vomissements.

Le 3 février (c'est-à-dire le troisième jour de la maladie) un léger ictère fait son apparition. Cet ictère s'accroît jusqu'à son entrée à l'hôpital, quatre jours après. Cet ictère ne s'accompagne pas de prurit.

Période d'état, quatrième jour de son entrée à l'hôpital (septième jour de la maladie). — On constate un ictère rouge cuivre caractéristique des téguments. Les conjonctives et les muqueuses sont également colorées.

Les selles, qui ont été décolorées les premiers jours, redeviennent normales.

Les urines sont en quantité normale, de couleur rouge foncé, acajou. Leur analyse montre la présence de pigments biliaires, d'urobiline; mais pas d'albumine.

Le foie est légèrement douloureux pendant les premiers

jours du séjour à l'hôpital. Il descend très légèrement au-dessous du niveau des fausses côtes. La vésicule biliaire n'est pas perceptible.

Pas de prurit, le pouls n'est pas ralenti.

La rate ne paraît pas hypertrophiée. Le cœur et les poumons sont normaux.

La température est de 39°5 à l'entrée à l'hôpital (septième jour de la maladie). Elle commence à s'abaisser deux jours après (dixième jour), pour se maintenir aux environs de 37°.

Au point de vue du système nerveux on note une légère céphalée, avec raideur de la nuque surtout marquée par la flexion forcée de la tête. Le signe de Kernig est positif. Pas de vomissements. Le malade est prostré, en proie à de l'hyperesthésie généralisée et des douleurs musculaires intenses et persistantes. Les réflexes tendineux et rotuliens sont abolis des deux côtés.

Le 9 février: on pratique une rachicentèse. Il s'écoule un liquide limpide de couleur jaune clair. Le liquide s'écoule goutte à goutte; mais rapidement, témoignant d'une certaine hypertension.

A l'analyse on constate une petite quantité d'albumine. La formule leucocytaire est la suivante:

Lymphocytes: 24 p. 100; mononucléaires: 48 p. 100

Polynucléaires: 28 p. 100.

Le 12 février. une deuxième rachicentèse laisse écouler un liquide non hypertendu.

Le même jour apparaît un érythème généralisé accompagné de prurit. Cet érythème dure trente-six heures et disparaît. Cette éruption à forme érythémato-maculeuse avait son siège de prédilection à l'abdomen et aux membres inférieurs.

Le 13 février, l'ictère s'est progressivement amendé et reste seulement marqué au niveau des conjonctives.

Le 14 février (quatorzième jour depuis le début de la maladie), la température qui, depuis trois jours était redevenue normale, commence à s'élever progressivement pour atteindre 39°, sans toutefois dépasser ce chiffre. Elle se maintient dans les environs de 38°5 pendant six jours (20 février), après quoi elle s'abaisse pour redevenir normale. En même temps que la température augmente l'ictère, qui avait presque disparu, se montre de nouveau, les phénomènes douloureux et généraux subissent une exacerbation.

Le 18 février l'ictère prend une teinte jaune verdâtre. Le malade se plaint de démangeaisons. Les phénomènes méningés disparaissent peu à peu.

Le 20 février (vingt et unième jour de la maladie), la température redevient normale, le pouls est à 60.

L'examen des urines montre la présence d'urobiline et de pigments biliaires en faible quantité.

Le 23 février, l'ictère diminue. Le foie n'est pas sensible, le pouls est à 52.

A l'auscultation du cœur on constate un léger assourdissement du premier temps à la base.

Le 3 mars on effectue une prise de sang pour le séro-diagnostic de spirochétose ictéro-hémorragique. Ce sang est envoyé à l'Institut Pasteur à Paris. Le 10 mars le résultat est envoyé, le séro-diagnostic est positif.

Le malade, à ce moment, présente un état d'anémie et d'amaigrissement prononcé.

On constate un souffle cardiaque systolique, à timbre musical, à maximum sur le bord gauche du sternum, au niveau du sixième espace intercostal. Ce souffle se modifie

suivant les positions, augmente dans la position debout. Ne se modifie pas avec la respiration.

Les jours suivants ce souffle est remplacé par un souffle systolique et diastolique très doux, siégeant à droite du sternum au niveau du premier espace intercostal.

Le 7 mars, le spirochète est constaté dans l'urine du malade par les docteurs Rauque et Serres.

Le 9 mars, apparition d'hématuries abondantes qui durent jusqu'au 16 mars. Leur analyse fait constater la présence de pigments biliaires en faible quantité. Mais, par contre, une grande abondance d'albumine et de sang.

Vers le 17 mars, tous les symptômes morbides ont disparu et le malade entre en convalescence. Le malade ayant maigri considérablement pendant sa maladie, sa convalescence est marquée par une certaine asthénie, ainsi que par de la bradycardie qui a duré quelques semaines.

Au commencement d'avril le malade, complètement guéri, prend du service comme cuisinier à l'hôpital.

Le traitement de la maladie a été celui de l'ictère grave en général: toni-cardiaques, calomel, lavements froids, urotropine, électrargol.

En présence du cas que nous venons de décrire, on est en droit d'affirmer la spirochétose ictéro-hémorragique.

Nous y trouvons, en effet, réalisés, tous les éléments du diagnostic clinique dans la forme typique de cette affection, ainsi que les éléments les plus importants du diagnostic bactériologique.

*La forme typique de la spirochétose ictéro-hémorragique
les éléments du diagnostic clinique*

Schéma emprunté au professeur J. Castaigne et au docteur Noël Fiessinger: *Journal médical français*, avril 1919; *Journal des praticiens*, n° 41-42, 1918.

La spirochétose ictérigène se présente sous l'aspect d'un ictère infectieux à *rechute*. La rechute est un symptôme qui se produit dans un peu plus de la moitié des cas, d'après les statistiques de Pagniez, Cayrel, Levy et Léobardy *Société médicale des Hôpitaux*, s. du 30 nov. 1917, p. 181.

Début brusque avec céphalée, courbature, douleurs localisées dans les masses musculaires. Température élevée, pouls accéléré.

Phase préictérique avec prostration, myalgies (des mollets surtout). Hyperesthésie profonde.

Un syndrome méningé caractérisé par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, l'hyperalbuminose (jusqu'à 1 gramme), augmentation de l'urée. Leucocytose à polynucléaires; des symptômes des méningites aiguës: céphalée, raideur de la nuque, Kernig, diminution des réflexes tendineux et d'une manière moins constante, photophobie, douleur oculaire à la pression, position en chien de fusil, constipation et raie vaso-motrice (M. S. Costa, « Diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique », *Marseille médical*, 15 déc. 1919). Parmi les autres symptômes de la période préictérique il faut citer:

Congestion conjonctivale et ciliaire.

Un herpès labial discret dans un quart des cas.

Le foie n'est pas augmenté de volume. La rate non ac-

cessible. Les urines contiennent de l'albumine et de l'urobiline. Le sang révèle une leucocytose légère avec polynucléose.

Phase ictérique. — L'ictère apparaît du quatrième au sixième jour. Ton safran rouge. Les selles restent assez souvent colorées.

Le prurit manque toujours. Le pouls n'est pas ralenti.

A cette époque de la maladie les hémorragies apparaissent; mais dans nos pays elles se bornent simplement à des épistaxis.

Le foie, la rate, le cœur et les poumons ne présentent en général rien de particulier. Ainsi que les reins le plus souvent.

Les urines sont peu abondantes, contiennent des pigments et des sels biliaires; elles ont la couleur foncé des urines ictériques. On n'observe jamais d'hématurie, mais il existe presque toujours un peu d'albumine. L'examen du sang fait observer une anémie marquée avec une leucocytose de 20.000 leucocytes par millimètre cube, parmi lesquels les polynucléaires se trouvent en abondance de 80 à 90 p. 100.

L'azotémie est fréquente et peut s'élever jusqu'à deux à trois grammes par litre de sérum.

La tension artérielle est toujours abaissée.

Les symptômes nerveux dans la phase ictérique de la maladie, sont les mêmes qu'au début, mais la prostration et l'asthénie est augmentée, tandis que les phénomènes méningés (céphalée, Kernig, myalgies) s'atténuent en général.

Le liquide céphalo-rachidien témoigne d'une réaction méningée se traduisant par l'hypertension, l'hyperalbuminose, l'augmentation de la teneur en urée, ainsi que l'appar-

rition d'une leucocytose intense avec prédominance des polynucléaires.

Courbe thermique. — La courbe thermique est caractéristique. Pendant la période préictérique et la période ictérique, la température reste élevée aux environs de 39 à 40°. Après quatre ou cinq jours, quand l'ictère apparaît, la température descend aux environs de 38°. En même temps l'état général et les symptômes généraux s'améliorent. Cette défervescence dure environ quatre à sept jours. Une débacle urinaire avec polyurie et hyperazoturie se produit. La température tombe aux environs de 37°. C'est la période intermédiaire. Elle dure de quatre à cinq jours. Durant cette période intermédiaire l'état général est bien meilleur, les urines sont plus claires, le malade déjàunit nettement, mais il reste hypotendu et très fatigué.

C'est alors qu'en quelques heures se produit la rechute. La température monte en deux jours à 40°, où elle se maintient pendant une durée variable de plusieurs jours à une semaine. En même temps les phénomènes douloureux et généraux subissent une exacerbation. L'ictère s'accuse et quelques hémorragies apparaissent. Cette rechute se termine par une défervescence de trois ou quatre jours. Une crise urinaire azoturique se produit en même temps que l'azotémie disparaît. L'ictère s'efface lentement. Le malade reste très affaibli et très amaigri.

Convalescence. — Elle est toujours longue. Les sujets sont fatigués pendant longtemps, ils maigrissent considérablement durant leur maladie. Ils peuvent présenter une alopecie qui revêt le type en clairière des syphilitiques. On peut observer aussi une asthénie considérable, et une bradycardie qui peut durer quelques semaines.

Le diagnostic bactériologique de la spirochétose ictéro-hémorragique comprend des épreuves différentes :

1° *La recherche des spirochètes dans l'urine.* — L'urine prélevée aseptiquement, et de préférence avec une sonde, est centrifugée. L'examen se pratique soit à l'ultra-microscope, soit par la méthode de Fontana Tribondeau. La recherche est parfois longue et fastidieuse, et quand elle est positive, elle n'entraîne pas toujours la conviction. Le nombre des spirochètes saprophytes de l'urètre et du gland est grand, et la différenciation morphologique d'avec le spirochète de l'ictère est parfois délicate. Plus délicate encore la différenciation d'avec le spirochète Pettiti, que Pettit a trouvé à Lorient dans une épidémie de cause encore incomplètement déterminée.

En somme l'examen des urines laisse un doute quand il est positif, et ne prouve rien quand il est négatif. La spirochéturie apparaît du cinquième au sixième jour de la maladie et dure pendant toute sa durée 30 à 40 jours et plus.

Dans le liquide céphalo-rachidien. — La recherche a plus de valeur pour le liquide rachidien, lorsqu'elle est positive; mais elle n'est plus aisée; et lorsqu'elle est négative elle est également dépourvue d'importance.

2° *Inoculation au cobaye du sang.* — L'inoculation du sang doit être faite dans les dix premiers jours de la maladie, sous peine d'échec. On injecte sous la peau de l'animal 5 centimètres cubes de sang. Dans les cinq premiers jours, si le sang est virulent, l'inoculation est toujours positive. Les chances de succès diminuent à partir de ce moment là et cessent tout à fait le dixième jour.

Du liquide céphalo-rachidien. — Les résultats de l'inoculation et la technique sont les mêmes que pour le sang.

De l'urine. — A partir du dixième jour seulement et jusqu'à la fin de la maladie. Les résultats sont inconstants et l'épreuve n'a de valeur que si elle est positive.

On inocule 1 centimètre cube du culot de centrifugation de l'urine.

3° *Recherche des immunisines.* — Les immunisines apparaissent dans le sang des malades à partir du quatorzième jour. L'épreuve est ainsi conduite: on injecte à un cobaye une dose de virus sûrement mortelle avec 2 centimètres cubes du sang à expérimenter. On inocule à un autre cobaye la même dose de virus seule. Il faut suivre les animaux au moins pendant 20 à 30 jours. Les immunisines persistent indéfiniment (Costa et Troisier en ont trouvé deux ans après la guérison) dans le sang des malades guéris.

4° *Séro-diagnostic.* — Le séro-diagnostic est pratiqué suivant les méthodes usuelles. On utilise les cultures de spirochètes dans du sérum de lapin dilué à un sixième d'eau physiologique. Le taux d'agglutination se cherche du vingt-cinquième au cinquantième et plus. La constatation de l'agglutination est effectuée à l'ultra-microscope. Les spirochètes sont agglutinés et en partie lysés. Le séro-diagnostic institué par Martin et Pettit ne prête guère à erreurs. Quand il est positif il doit entraîner la conviction. Il s'est montré très rarement négatif (une fois) dans les cas de spirochètose confirmés expérimentalement.

Il ne doit guère être cherché qu'à partir du dixième jour. (M. S. Costa, « Diagnostic de la spirochètose ictéro-hémorragique », *Marseille médical*, 15 déc. 1919).

OBSERVATION SUR QUATRE CAS
DE SPIROCHETOSE
ICTERO-HEMORRAGIQUE EPIDEMIQUE

Notre ami, le docteur Rouquet, médecin aide-major à l'Hôpital des tirailleurs coloniaux à Marseille, a eu, dans son service, en avril 1919, l'occasion d'observer quatre cas de spirochétose ictéro-hémorragique chez les Bulgares de la quatrième compagnie. Nous lui témoignons notre reconnaissance pour nous avoir permis d'observer avec lui l'ictère caractéristique et tous les autres symptômes cliniques de cette affection.

La simultanéité d'apparition des cas, la localisation exclusive de la maladie à des hommes d'un même groupement et par dessus tout la netteté des signes cliniques, nous autorisent à donner la même origine spirochétique à ces quatre ictères infectieux qui constituent la première épidémie constatée à Marseille de la maladie d'Inada et Ido.

Les recherches les plus récentes des médecins japonais ont établi la corrélation étroite entre la présence des rats et la spirochétose ictéro-hémorragique (Pettit et Martin, « Etiologie de la spirochétose ». Dans l'origine de ces cas c'est aussi les rats que nous retrouvons ; et leur pullulation au camp des Bulgares, excellemment exposé à flanc de coteau et pourvu d'eau potable, reste le seul commémoratif étiologique que nous avons pu relever. Et il n'est pas sans

intérêt au point de vue de l'identité de l'agent réservoir de virus, de rappeler qu'à la même époque on constatait à Marseille un petit foyer circonscrit de maladie de Yersin.

Le mois d'août paraît, du reste, particulièrement favorable à la spirochétose.

L'évolution clinique de nos malades offre un exemple curieux de symétrie par paires. Les deux premiers ont présenté une spirochétose ictérigène à forme d'ictère grave, les deux derniers une spirochétose classique à rechute, compliquée d'infection des glandes salivaires à forme gangréneuse. Voici le résumé de ces observations.

OBSERVATION PREMIÈRE

T. R..., entre à l'hôpital des tirailleurs coloniaux le 21 août dans la soirée, avec le diagnostic de courbature fébrile. Température 38°8.

22 août. — La prostration est intense. Le malade ne répond pas aux questions de l'interprète sur le début de la maladie. Langue saburrale, abdomen non météorisé mais douloureux à la palpation, comme la totalité des muscles, surtout ceux des membres inférieurs et, en particulier des mollets. Pas de diarrhée. Foie normal, rate normale. Pouls 105, urines rares, température: matin, 38°9, soir 39°2.

23 août. — Ictère cuivre rouge généralisé. Stupeur. Oligurie. Epistaxis; Température: matin, 38°2, soit 39°1.

24 août. — L'agitation a remplacé la torpeur. Le malade délire, veut se lever, se débat avec violence. L'agitation s'accroît encore pendant la nuit. Température: matin, 39°4, soir 39°8.

25 août. — Le malade succombe au milieu des phénomènes ataxo-adyamiques violents.

L'autopsie ne montre rien de particulier, à part d'abondantes suffusions sanguines dans l'intestin grêle.

OBSERVATION II

A. B..., entre à l'hôpital des tirailleurs coloniaux le 25 août au soir. Diagnostic: bronchite aiguë. Température, 38°8.

Le malade dit être malade depuis quinze jours? Et que ça aurait commencé par un frisson et de la faiblesse dans les jambes.

L'abattement est extrême. Le malade répond péniblement aux questions posées. Il reste immobile dans son lit et se plaint de douleurs musculaires généralisées, particulièrement vives dans les membres inférieurs. La pression des muscles lui arrache des cris.

Injection marquée des conjonctives. Pouls à 105, faible et arythmique. Pas de signes pulmonaires. Langue saburrale, Foie normal, rate normale. Pas de diarrhée. Cœur normal. Urines rares sans albumine.

26 août. — Ictère cuivre rouge généralisé. Pas de prurit. Pouls 108. Température 38°2. Ecchymoses sous-conjonctivale droite. Epistaxis abondant. Urines rares. Traces d'albumine dans les urines et présence de pigments biliaires. Le soir la température est de 37°9.

27 août. — Stupeur de plus en plus accentuée. Le malade ne répond plus aux questions. Température: matin, 38°2, soir, 38°5.

28 août. — Dyspnée intense *sine materia*. Fuliginosités des lèvres, subdélire tranquille, mots sans suite. Température 38°3. Pouls, 110, urines de vingt-quatre heures, 500

centimètres cubes environ. Soir température, 39°. Mort dans la nuit.

L'autopsie montre de petites hémorragies intra-pariétales du gros intestin et du grêle.

OBSERVATION III

I. S..., entre à l'hôpital des tirailleurs coloniaux le 23 août dans la soirée. Diagnostic: courbature fébrile. Température, 38°4. La maladie a débuté la veille par un frisson suivi de sueurs. Céphalalgie sous-occipitale. Le début a été brutal.

24 août. — Injection marquée des conjonctives. Abattement extrême. Pression des masses musculaires très douloureuses, surtout à la cuisse et au mollet. Langue saburrale et sèche. Foie normal. Rate normale. Quelques râles sibilants à droite. Cœur normal. Température matin 38°9 soir 38°4. Pouls 110. Pigments biliaires dans les urines.

30 août. — Léger retour des forces, mais persistance des myalgies toujours aussi intenses. Langue humide. Epistaxis dans la soirée. Décoloration des selles. Polyurie avec albumine dans les urines (1 gr. 50 par litre) et présence de pigments biliaires.

Température: matin, 38°1, soir, 38°2. Pouls à 85.

31 août. — Apparition d'une parotidite double. Douleur spontanée « comme si on tirait les joues » dit le malade. Palpation très douloureuse des régions parotidiennes fortement indurées. Irradiation de la douleur dans l'oreille. Trismus très prononcé. Atténuation marquée des myalgies. Pas d'épistaxis. Température, matin, 37°9, soit, 38°2. Pouls,

2 septembre. — Stupeur de plus en plus accentuée. Le malade reste indifférent, les yeux mi-clos. Epitaxis léger.

La température est remontée rapidement. Elle atteint 39°2 le matin et 38°5 le soir. Le pouls est à 104. L'induration parotidienne reste toujours aussi intense.

4 septembre. — Ouverture spontanée de la collection purulente parotidienne dans le conduit auditif externe gauche, et abondante évacuation d'un pus épais et fétide. Abondante hémorragie accidentelle consécutive au grattage d'une petite papule d'acné du sillon nasogénien gauche. Température, matin, 38°6, soir, 39°2.

5 septembre. — Induration des glandes maxillaires et sublinguals. Les mouvements de la langue sont extrêmement douloureux et, d'ailleurs, à peu près impossibles. Le malade rentre peu à peu dans le coma. Température : 38°1, 39°5, Pouls, 104, mou, arythmique.

6 décembre. — Décès à 8 h. 15.

L'autopsie montre l'infiltration purulente des glandes salivaires à droite et à gauche, et des suffusions sanguines dans l'intestin grêle.

OBSERVATION IV.

A. Z... La maladie débute le 20 août 1919, d'une manière brutale par de la céphalalgie occipitale, « mal de jambe » et frissons.

Le malade continue son service jusqu'au 24 août, date à laquelle il ne peut quitter son lit malgré sa bonne volonté.

25 août. — Apparition d'un ictère généralisé, hémorragie buccale, herpès labial.

27 août. — Le malade entre le soir à l'hôpital des tirailleurs coloniaux. Température 38°. Prostration très marquée. Myalgies extrêmement douloureuses à la pression, avec prédominance marquée aux membres inférieurs. Con-

jonctives injectées. Herpès et fuliginosités labiales. Langue saburrale. Pas de vomissements, constipation. Foie normal, rate normale. Urines: traces d'albumine, pigments biliaires.

30 août. — Retour sensible des forces, mais persistance des myalgies. Epistaxis abondant, par les deux narines. Une selle décolorée.

L'urine contient 1 gr. 50 d'albumine par litre, des pigments biliaires et du sang. Température, matin, 37°2, soir, 37°2. Pouls à 94.

31 août. — A son réveil le malade s'aperçoit qu'il ne peut plus ouvrir la bouche et que sa région parotidienne droite est gonflée. Palpation de la parotide douloureuse. Myalgies moins marquées et conjonctives moins injectées. Température, matin, 37°5, soir, 37°8.

3 septembre. — Trismus très serré et permettant difficilement de voir la cause de la dysphagie dont se plaint le malade et qui est provoquée par le gonflement parotidien qui fait bomber dans le pharynx la région latéro-pharyngienne droite. Exanthème de la face postérieure des avant-bras formé par de petits macules à tendance confluyente, disparaissant par la pression.

L'état général est cependant amélioré et le malade déclare qu'il serait bien sans sa douleur parotidienne. Mais l'ictère persiste toujours rouge foncé. Température, 37°1, 37°5.

4 septembre. — Ouverture spontanée de la collection parotidienne dans le conduit auditif externe droit. Température 38°1, 37°2.

6 septembre. — Disparition de l'exanthème. Coloration bronzée de la région parotidienne droite, et empâtement de la région sous-maxillaire droite. Température 37°, 37°3.

7 septembre. — Adynamie. Paralysie du facial droit du

type périphérique. Paralyse de l'hypoglosse (déviation de la langue dont la pointe regarde à droite et dont la moitié droite est affaissée). Paralyse du spinal (paralyse du voile du palais, voix éteinte). Les glandes sous-maxillaires, sublinguale et parotide droite forment un seul bloc induré.

8 septembre. — Abattement de plus en plus marqué, œdème de la paupière supérieure gauche, respiration difficile et tachycardie intermittente. Température, 37°2, 38°2. Pouls, 88.

9 septembre. — Décès à 8 heures par hémorragie foudroyante de la région parotidienne droite.

L'autopsie montre une infiltration purulente des glandes salivaires du côté droit. La présence d'un magma abondant formé de pus et de sang rend la dissection très difficile de la région parotidienne et ne permet pas de se rendre compte si l'hémorragie qui a déterminé le décès est le fait de l'ulcération des vaisseaux intra-parotidiens ou de la jugulaire interne.

Rien de particulier n'est relevé dans les organes. Absence de suffusions sanguines intestinales.

L'extrême gravité des cas que nous rapportons ne laisse pas que de surprendre au cours d'une maladie dont la mortalité, selon Martin et Pettit, serait, en France, de 5 p. 100 environ. Il nous semble que la spirochétose doit être marquée dans la catégorie des maladies infectieuses qui tuent, moins par elles-mêmes, que par leurs complications.

Du reste il est possible qu'un certain nombre de cas passent inaperçus et que le spirochète soit en cause dans bien des décès d'ictères graves au cours desquels le diagnostic bactériologique n'est pas recherché, où l'étiologie et la notion d'épidémie mal connue, et où la gravité et l'évolu-

tion rapide de la maladie ne permet pas de reconnaître les signes cliniques typiques de spirochétose ictéro-hémorragique, comme le fait se serait produit si le cas de notre premier bulgare était resté isolé.

La coloration de l'ictère est pourtant si particulière qu'il n'est guère possible de la négliger quand on l'a observée une fois. Le malade est non pas, comme dans l'ictère catarrhal ou les ictères par rétention, un « jaune » mais véritablement un « Peau rouge » : coloration qui est la résultante de la juxtaposition de deux tons « intensément fondus : un ton jaune dû à l'imprégnation ictérique et un ton rouge dû à la vaso-dilatation cutanée. »

S'il en était besoin, le cas d'A. Z... serait une très intéressante preuve de cette explication pathogénique. Saigné à blanc par l'ulcération de ses vaisseaux intra ou sous-parotidiens, le malade perdit sa teinte safran et sur la table d'autopsie ne présentait plus qu'une coloration jaune d'or éclatante, d'imprégnation par pigments biliaires.

En présence de ces quatre cas d'ictère les éléments cliniques sont donc suffisants pour permettre de porter le diagnostic de spirochétose ictéro-hémorragique.

M. le médecin major S. Costa, directeur du laboratoire de bactériologie de la XV^e Région, qui a observé deux de ces malades et envisagé l'étiologie de la maladie, a déclaré qu'on se trouvait en présence de cas autochtones de spirochétose ictéro-hémorragique, produite par les surmulots de la ville de Marseille, provenant soit de l'agglomération urbaine, soit des navires. Et ceci avec d'autant plus de vraisemblance que le docteur Aug. Pettit, en avril 1917 et en mai 1918, avait déjà pu déceler le virus ictéro-hémorragique chez les surmulots de la ville de Marseille.

Cependant la forme revêtue par la maladie rentre dans les cas de forme atypique d'après l'évolution. (Marcel Gar-

nier : « Les formes sévères de l'ictère infectieux ». *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 mai 1916). L'exagération des phénomènes morbides ayant entraîné la mort chez les deux premiers Bulgares, avant que la recrudescence fébrile ait eu le temps de se produire.

Chez les deux autres, la recrudescence est dessinée, mais en partie masquée par les complications parotidiennes.

Les cas de parotidites accompagnant la spirochétose sont rares. Louis Martin et Auguste Pettit (*spirochétose ictéro-hémorragique*, p. 217), estiment qu'on doit les ranger au nombre des complications. « L'inflammation peut passer par les divers stades et aboutir à la suppuration. Lorsque cette dernière se produit, il importe d'en tenir compte au point de vue de l'appréciation des facteurs susceptibles de provoquer la fièvre. »

Des exemples de parotidites avec spirochétose ont été mentionnés par F. Widal et P. Abrami, A. Valossopoulo, M. Garnier et J. Reilly, etc.

Le diagnostic bactériologique seul pourra donc permettre d'obtenir la certitude sur l'origine spirochétique de ces ictères. Malheureusement dans ces quatre cas qui nous occupent, tous les procédés de diagnostic bactériologiques (mise en évidence des spirochètes dans l'urine, inoculations au cobaye, réaction des immunisines, séro-diagnostic par agglutination), n'ont pu être employés.

Le séro-diagnostic par agglutination seul, a pu être effectué, et encore sur les deux malades qui ont résisté suffisamment pour permettre l'apparition du pouvoir agglutinant, c'est-à-dire le sixième jour au moins.

Le sang a dû être envoyé à l'Institut Pasteur à Paris. Les divers laboratoires bactériologiques de Marseille ne possédant pas de cultures de spirochètes. Notre ami le docteur Ranque et le docteur Sènes, au moment où la spiro-

chétose était à l'ordre du jour, ont bien entretenu, pendant longtemps, des cultures de spirochètes dans leur laboratoire, mais n'ayant eu l'occasion de s'en servir, ils les avaient laissées mourir.

Malgré que l'envoi du sang à Paris ait subi un long retard en cours de route par suite de perturbations postales, l'Institut Pasteur confirmait le diagnostic clinique de spirochétose ictéro-hémorragique, en déclarant le séro-diagnostic positif. tout en faisant remarquer le mauvais état dans lequel le sang lui était parvenu.

LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRO HÉMORRAGIQUE A MARSEILLE

La question des rats, réservoirs de virus de la spirochétose ictéro-hémorragique ayant été établie par les études des savants japonais en 1915; Aug. Pettit entreprit, en 1916, de rechercher en France les animaux porteurs du micro-organisme.

Ses recherches portèrent sur les rats des tranchées et les rats des villes. Les expériences les plus importantes d'inoculation au cobaye furent faites à Marseille dans une première expérience, en avril 1917. Aug. Pettit réunissait 30 rats provenant des divers quartiers de la basse ville et des navires. Malgré l'importance de ce lot, aucun rat ne se trouva infecté par la spirochète. En mai 1918, Aug. Pettit renouvela la même expérience avec plus de succès, car deux rats se trouvèrent porteurs de germes.

Ceci établi il restait à voir la relation de cause à effet et de rechercher le nombre de cas de spirochétose qui se sont produits à Marseille depuis ces dernières années.

C'est ce que nous avons essayé de faire. Pour ceci nous sommes allés dans les divers hôpitaux et laboratoires de la ville et avons demandé aux chefs de service de bien vouloir nous signaler les cas de spirochétose qu'ils auraient pu constater. Le résultats de nos recherches a été le suivant:

Juillet 1918. — Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique constaté par la spirochéturie, la réaction des immunités et le séro-diagnostic: dans le service du docteur J.-A. Sicard.

Août 1919. — Quatre cas de spirochétose ictéro-hémorragique constatés par le séro-diagnostic chez des prisonniers bulgares.

Septembre 1919. — Un cas dans le service de M. le professeur Olmer, à l'Hôpital militaire. Il nous a été impossible de retrouver l'observation.

Février 1920. — Un cas constaté par la spirochéturie et le séro-diagnostic, dans le service de M. le docteur Sesquès, à l'Hôpital de la Conception.

Donc, pour une période d'au moins trois ans, sept cas seulement de spirochétose ictéro-hémorragique ont pu être diagnostiqués dans une grande ville de huit cent mille habitants. Si l'on songe que la position de Marseille et l'importance de ses ports rendent la ville plus exposée qu'une autre à l'apport des germes étrangers; on peut conclure que la spirochétose ictéro-hémorragique ne doit pas être considérée comme une affection redoutable. Disons, à titre de renseignements, que dans le même laps de temps, le typhus exanthématique et à deux reprises des cas de peste, se sont montrés dans la ville.

Cependant, autant qu'il est permis de faire un diagnostic rétrospectif en assimilant l'ictère à rechute de Mathieu ou de Weil à la spirochétose ictéro-hémorragique; on peut supposer que depuis longtemps la maladie existait à l'état endémique dans la ville, où elle se manifestait par quelques cas rares et espacés d'ictère à rechute, que la plupart des médecins que nous avons interrogé se souviennent d'avoir observé dans le cours de leur carrière.

CONCLUSIONS

La spirochétose ictéro-hémorragique, encore inconnue il y a trois ans en France, est devenue un chapitre des mieux étudiés de la pathologie infectieuse.

Ceci grâce à la découverte du microorganisme spécifique de cette maladie, par deux médecins japonais Ido et Inada. Cette découverte bactériologique a été le point de départ de nombreux travaux qui ont permis de connaître d'une façon complète cette maladie déjà observée; mais encore mal classée par suite de l'absence de notions étiologiques précises.

Actuellement la spirochétose ictéro-hémorragique est une maladie dont le diagnostic clinique est devenu très facile. Certains symptômes sont caractéristiques. En présence d'un ictère il suffit au médecin d'avoir l'idée de cette affection pour en établir le diagnostic dans les cas ordinaires. En cas de doute les moyens de laboratoire, et en particulier le séro-diagnostic permettent d'obtenir une certitude.

La spirochétose ictéro-hémorragique est une maladie peu fréquente, existant à l'état endémique. Susceptible de sévir de façon intermittente sous la forme de petites épidémies circonscrites, principalement sur la population civile des grandes villes et des ports de mer; mais surtout sur les soldats en temps de guerre.

A Marseille, depuis 1916, nous avons pu établir sept cas de spirochétose ictéro-hémorragique avec confirmation bactériologique du diagnostic. Quatre de ces cas ont éclaté simultanément sous la forme d'une petite épidémie. Les trois autres se sont produits isolément. Nous ne pensons pas qu'il y en ait eu d'autres dans les hôpitaux civils et militaires; en tous cas ils ont passé inaperçus.

Le pronostic de la spirochétose ictéro-hémorragique peut être considérée comme généralement favorable pour le malade, et, par son peu de contagion et de tendance à l'accroissement, elle ne semble pas devoir présenter un danger sérieux pour une collectivité.

BIBLIOGRAPHIE

- Marcel BLOCH et Pierre HIBERT. — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 janvier 1917 :
Forme anictérique à type myalgique. Myalgies généralisées simulant une méningite aiguë.
- BOINET. — Recherche sur le microbe de l'ictère grave, *Revue de médecine*, 1886.
- CASTAIGNE. — La spirochétose ictéro-hémorragique. *Journal médical français*, avril 1919.
- CASTAIGNE et Noël FIESSINGER. — La spirochétose ictérigène. *Journal des praticiens*, n° 41-42, 1918.
- A. CHAUFFARD. — Rapport à l'Académie de médecine, 7 novembre 1916.
- M. S. COSTA. — Diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique. *Marseille Médical*, 15 décembre 1919.
- Marcel GARNIER. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 mai 1916 : Les formes sévères de l'ictère infectieux.
- 19 janvier 1917 : Les formes légères de la spirochétose ictérigène.
- 27 mai 1917 : Les formes prolongées de la spirochétose ictérigène.
- Louis MARTIN et Aug. PETTIT. — Spirochétose ictéro-hémorragique. *Masson*, 1919.

Louis MARTIN et Aug. PETTIT. — Spirochétose ictéro-hémorragique. *Presse médicale*, n° 69, 14 déc. 1916.

— Comptes rendus des séances de la Société de biologie. LXXX. 697-699, 1918: Présence du spirochète ictéro-hémorragique chez le surmulot de ville et de navire, à Marseille.

PAGNIEZ, CAPEL, LEVY, LÉOBARDY. — *Société médicale des Hôpitaux*, s. du 30 nov. 1917, p. 181: Etude clinique de 45 cas de spirochétose ictérigène.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 16 juin 1920.
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 14 juin 1920.
Pour le Doyen,
L'Assesseur délégué,
FORGUE.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
